FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1926 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

François MAGLIOLI

Né à Ajaccio (Corse), le 18 Novembre 1900

SUR LE

PALUDISME CONGÉNITAL

Président : M. BRINDEAU, *Professeur.*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	TROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULE	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.	
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUENIOT	Obstétrique

M.	
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	
LAIGNEL-LAVASTINE.	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LERI	Clinique médicale.
LOEPER	
PROUST	Clinique chirurgicale.
PATHERY	Clinique médicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE, agrégé	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE

MORT POUR LA FRANCE, ARMÉE DE SYRIE 1920

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA SŒUR

Faible témoignage de ma vive affection et de ma profonde reconnaissance.

A MES ONCLES ET TANTES

A MON COUSIN

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/surlepaludismeco0000fran

À MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le PROFESSEUR BRINDEAU

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le professeur Léon BERNARD.

M. le professeur GUILLAIN.

M. le professeur De LAPERSONNE.

M. le professeur SEBILEAU.

M. le professeur CLAUDE.

M. le professeur LEGUEU.

M. le professeur MARFAN.

M. le professeur-agrégé ALGLAVE.

M. le docteur DALCHÉ.

M. le docteur HUDELO.

M. le docteur BAUMGARTNER.

INTRODUCTION

L'infime minorité des voix qui s'élèvent encore contre la théorie du paludisme héréditaire, peut-elle lutter contre toutes celles de ceux qui, depuis de longues années, ont concentré leurs efforts pour en donner des preuves irréfutables ?

La discussion demeure vive sur certains points de pathogénie toujours à demi-obscurs et sur la fréquence de cette infection congénitale.

Contribuer à faire connaître les récentes interprétations de ces problèmes si complexes, grouper en une systématisation somme toute logique les observations les plus probantes de paludisme congénital : tel est le but que nous nous sommes fixé dans notre modeste travail.

Que notre excellent maître, Monsieur le professeur Brindeau trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance, pour le grand honneur qu'il nous a fait, en acceptant de présider notre thèse.

Nous remercions Monsieur le Professeur Brumpt pour l'aimable accueil qu'il nous a toujours réservé

dans son laboratoire de Parasitologie où nous avons travaillé; qu'il recoive l'assurance de notre vive gratitude.

Nos remerciements vont également à Monsieur Nattan-Larrier, professeur au Collège de France, qui a bien voulu nous communiquer ses travaux sur la question, et nous prions Monsieur le docteur Lavier, dont les utiles indications ont facilité notre tâche de bien vouloir agréer l'expression de toute notre sympathie.

HISTORIQUE

L'histoire du paludisme congénital peut se diviser en deux périodes : la première va jusqu'en 1880, date de la découverte de l'hémotozoaire par Laveran; la seconde de 1881 à nos jours.

On a connu dès l'antiquité l'influence du paludisme sur la grossesse et sur le nouveau-né. Hippocrate déjà l'avait signalée et, pour lui, l'influence héréditaire était indéniable. Pendant toute la durée de la médecine scolastique, on admit sans conteste qu'une mère impaludée pouvait transmettre la maladie à son enfant. Quelques auteurs, Stokes, Brunzlow, Bouchut, Playfair et bien d'autres, renforçaient cette thèse, en apportant de nouveaux faits à l'appui. Leurs observations n'ont plus désormais qu'un intérêt historique; elles manquent par trop de rigueur scientifique, pour pouvoir être même discutées actuellement.

Mais quand vers le milieu du siècle dernier, commença à se faire jour l'idée qu'une maladie est due à l'infection par un organisme figuré, on eut une première base pour étudier la transmission du paludisme de la mère à l'enfant. Les premières recherches, celles de

Brauell, confirmées par celles de Davaine en 1865, faites sur la bactéridie charbonneuse, leur montrèrent qu'on ne retrouvait pas chez les fœtus le microorganisme; on en déduisit que le placenta était une filtre parfait pour tout élément figuré.

Quelques années après, avec les travaux d'Arloing, Thomas et Cornevin, cette règle trop absolue devait subir sa première atteinte à laquelle rapidement en succédèrent plusieurs autres, qui finirent par la discréditer complètement. Néanmoins, cette conception influença le travail de Leroux en 1882; ses observations le font pencher en faveur de l'hérédo-paludisme, mais il n'ose conclure car, dit-il, « ou bien le fœtus peut-être « infecté et alors l'agent infectieux du paludisme n'est « pas un élément figuré, ou bien les cas rapportés de « paludisme fœtal sont des erreurs de diagnostic ».

La découverte de l'hématozoaire, par Laveran en 1880, allait permettre à la question d'entrer dans une phase nouvelle. Sous l'influence des recherches de Strauss, Chamberland et Chambrelent sur la perméabilité placentaire, Laveran pensa au passage possible de l'hématozoaire à travers le placenta. Il écrit en 1884 « On comprend très bien que des parasites qui ont un « très petit volume et qui s'accolent intimement aux « globules rouges du sang, puissent passer de la mère « au fœtus. Il serait intéressant, pour lever le dernier « doute au sujet du paludisme congénital, d'examiner « le sang du nouveau-né d'une mère atteinte de palu- « disme et de constater l'existence des hématozoaires. »

En 1873 Bohn et Ducheck en étudient deux cas en se basant uniquement sur des lésions nécropsiques : hypertrophie de la rate, hydropisies, etc....

Les deux premiers cas publiés, avec examen de sang, sont ceux de Bouzian et de Bien en 1892; ils ne sont pas à retenir ainsi que ceux de Cima (1893), Topi (1897) et Ballantyne (1898). Il faut arriver à Hitte, en 1902, pour voir la question prendre une allure scientifique; les deux observations avec examen de sang du cordon ombilical, que renferme sa thèse, lui permettent de conclure en faveur du paludisme congénital.

C'est à ce moment que parurent les travaux de l'école italienne d'abord, et de l'école grecque ensuite. Sereni en 1903, après Bastianelli, Bignami, Guarnieri, Marchiafava, nie comme eux, la possibilité pour l'hématozoaire de traverser le placenta. Il relate quatre observations dans lesquelles l'examen de sang fait chez des enfants nés de mères en activité paludéenne au moment de l'accouchement, ne montre ni pigments ni parasites; il conclut à l'extrême rareté du paludisme congénital. Les recherches de Pezopoulos et Cardamatis, communiquées au Ve Congrès panhéllenique de 1906, aboutissent à une conclusion aussi catégorique : la transmission interplacentaire est impossible. Ils apportent, à l'appui de cette affirmation, six cas, où l'examen de sang ombilical et placentaire, se montra toujours négatif; pour eux, il n'y a non seulement pas hérédité, bien plus : il y a immunité pour le fœtus !

L'année suivante, Economo relate sept observations

positives. On ne peut prendre en considération ces résultats, qui paraissent fortement douteux, (l'auteur parle d'amibules, d'amibes ellipsoïdes, mais ne spécifie pas la nature du parasite).

Depuis, de nombreuses observations en faveur du paludisme congénital ont été publiées. La première en date est celle de Dumollard et Viallet en 1910; elle est indiscutable, ainsi que celle de Lemaire, Dumollard et Laffont. Signalons dans la même année, celle de Beekel.

Brumpt et Tissier en 1913, rapportent un cas de paludisme congénital avec toutes les garanties nécessaires. Notons rapidement les cas de Heiser et de Bass, ceux de Clark, Thibault, Jones et Moore en Amérique, ceux de Cuadra et Pennato en Italie. Enfin plus récemment, les observations de Jones et Brown, Rabinoff, Forbes, les travaux importants de Clark, Blacklock et Gordon sur le sang placentaire et sur le sang du cordon ombilical. En France, les cas de Léger, Adam et Brindeau.

Nous les examinerons à la fin de notre travail.

Depuis que l'on possède des techniques perfectionnées de recherche et de coloration de l'hématozoaire, les cas indiscutables de paludisme congénital se multiplient.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La condition essentielle du paludisme congénital est la présence d'hématozoaires dans le sang maternel à un moment de la gestation. L'opinion de Bernadac, qui déclarait cette infection comme étant d'origine paternelle, n'est plus soutenable. La transmission de la mère au fœtus, exige-t-elle une atteinte récente de paludisme ou une recrudescence de malaria chronique ? Dans quelques observations, en particulier dans celle de Laffont, l'infection paludéenne de la mère datait des trois derniers mois de la grossesse. C'est là, croyons-nous, un facteur important de transmissibilité, mais il n'est pas indispensable, comme le soutient Economo, car plusieurs observateurs ont constaté également des manifestations chroniques de paludisme, peut être accrues du fait même de la gravidité. Il n'est pas rare de ne voir qu'un seul accès au début de la gestation et même aucun symptôme durant toute la grossesse; dans les cas de Beekel et de Forbes, par exemple, le paludisme était tout à fait à l'état latent chez la mère.

Faut-il faire jouer un rôle à la virulence ou à la variété des parasites du sang maternel ? Nous savons que

la gravité de l'infection de la mère ne conditionne pas l'infection du fœtus, car il est démontré aujourd'hui que le placenta est un organe où l'hématozoaire acquiert une virulence et un développement remarquables; cependant ce parasite ne le traverse que très rarement.

Cela nous amène à parler de la fréquence du paludisme congénital. Dans quelles proportions l'observe-t-on? tous les auteurs qui ont conclu à son existence n'ont pas apporté de statistiques à l'appui de leurs conclusions; aussi nous garderons-nous d'en établir une.

Il est évident, que si l'on met sur le compte du paludisme congénital tous les avortements ou accouchements prématurés, que l'on observe si souvent chez les paludéennes gravides, traitées ou non traitées; on est forcé d'admettre l'infection *in utero* et la grande fréquence de l'hérédo-paludisme. Laffont dans sa thèse reprend toutes les anciennes observations et dresse une statistique élevée des complications plus haut citées. Mais l'infection congénitale était-elle vraiment seule en cause? N'y avait-il pas lieu de songer souvent à une syphilis latente, ignorée?

Il est fort probable qu'il s'agissait, dans bien des cas, de paludisme intra-utérin, mais nous n'en avons pas la preuve certaine, attendu que la recherche de l'hématozoaire chez le fœtus mort ou chez le prématuré, n'a pas été faite, excepté dans l'observation de Dumollard et Viallet et dans celle plus récente de Léger. C'est ainsi que nous basant sur les seuls cas où cet examen s'est

montré positif dès la naissance ou dans les quelques jours qui la suivirent, nous pouvons dire que le paludisme reste, à notre avis, une des maladies qui se transmettent assez rarement au fœtus. En effet, comme nous le verrons plus loin, nombreuses sont les conditions qui semblent nécessaires au passage de l'hématozoaire à travers le placenta; c'est ce qui expliquerait le peu de fréquence de l'infection héréditaire.

Avant d'aborder la pathogénie dans son ensemble, il nous a paru utile d'exposer dans leurs grandes lignes les travaux des auteurs grecs, et ceux aussi des auteurs américains, Clark, Blacklock et Gordon. Leurs études ont porté sur le placenta des paludéennes avérées d'une part, sur le sang ombilical, le sang périphérique de la mère et de l'enfant d'autre part. Elles ont le mérite, sinon d'élucider d'une façon définitive le mécanisme de l'infection intra-utérine, du moins celui de contribuer pour une large part aux progrès de la question qui nous occupe.

Nous avons traduit avec tout le soin désiré, les observations de ces auteurs et nous avons tâché d'en rapprocher leurs divers résultats dans les paragraphes suivants :

A) **Placenta et sang placentaire.**

Déjà Pezopoulos et Cardamatis, dans leurs six observations défavorables au paludisme congénital, avaient remarqué la fréquence des parasites sur des frottis de

sang, prélevé aseptiquement au niveau d'une incision de la face maternelle du placenta; c'étaient tantôt des annulaires, tantôt des mérozoïtes, quelquefois des « grands sphériques » avec noyau divisé en 2, 3, 6 parties (formes schizogoniques). Les coupes de placenta ne montrèrent jamais d'hématozoaires, jamais de lésions anatomo-pathologiques; aucune lésion de la paroi, ni des villosités. Les vaisseaux étaient normaux et renfermaient des hématies normales, sauf en quelques points rapprochés de la surface maternelle où il y avait une destruction globulaire assez marquée.

Clark, dans la zone du Canal, examina 400 frottis de sang placentaire (face maternelle). Il trouva 19 fois seulement du « Pl. falciparum » (4, 75 % des cas). Parmi ces 400 observations il y avait 44 accidents : avortements, travail prématuré, morts-nés. Dans les 356 cas qui présentèrent un travail et un accouchement normaux il y en eut 12 (3, 4 %), dans lesquels le sang placentaire contenait des parasites, alors que dans les 44 cas anormaux, il y en eut 7 de fortement positifs, c'est-à-dire 16 % : pourcentage considérablement élevé ! D'après lui, cela ne nous fait-il pas entrevoir l'influence probable d'une anomalie du travail, d'un accident de l'accouchement sur l'infection placentaire et par suite sur la transmission de cette même infection à l'enfant ?

Il trouva surtout des formes en division et des corps en rosaces; très rarement des croissants et des formes extra-globulaires. La phagocytose du pigment, n'est pas aussi étendue que dans la rate, mais elle est tout

de même marquée, et les leucocytes polynucléaires y prennent une part très active.

Les travaux du professeur Blacklock et de Gordon (1925) confirment les résultats de Clark. Pendant l'été 1924, ils examinèrent 26 placentas à Freetown. Les frottis de sang étaient colorés soit au Leishmann, soit au Giemsa. Ces auteurs trouvèrent 12 fois (environ 46 % des cas), le parasite malarique. Sur 22 cas, à travail normal, 9 furent positifs (41 %), alors que dans les 4 anormaux, il y en avait 3, (75 %). Ils firent, en outre, plusieurs constatations intéressantes : l'abondance des parasites était de beaucoup supérieure à ce qu'elle est habituellement dans la rate et le foie; les placentas renfermaient des hématozoaires au stade de sporulation, si nombreux qu'ils arrivaient à constituer près de 95 % des parasites rencontrés. Il est à noter qu'il ne trouvèrent jamais de croissants, aussi était-il logique de se demander, pour quelles raisons, le placenta favorisait le stade asexué du parasite, en particulier celui du « Pl. falciparum ». Pour Blacklock et Gordon on retrouverait dans le sang placentaire les trois conditions, qui semblent nécessaires à la culture *in vitro* de ce même parasite, à savoir : 1° la stagnation du sang, 2° l'oxygénation limitée, 3° la présence de glucose.

En effet, Bass et John en 1913, avaient remarqué que la glycémie des diabétiques atteints de malaria rendait inutile l'addition de dextrose au milieu de culture. Pour Yoshida et Ko (1920) le sucre du sang est augmenté dans toutes les variétés de paludisme,

à la période pyrétique, et surtout dans l'infection à « falciparum ». Wells, affirme que le glycogène est abondant dans l'utérus au moment de la naissance et aussi dans le placenta.

Les conditions énumérées plus haut doivent donc être défavorables aux formes en croissant, puisqu'elles n'ont jamais été observées — ou rarement — *in vitro* dans un milieu où ces mêmes conditions étaient réalisées.

B) **Sang du cordon et de l'enfant :**

Ce sont les résultats positifs de l'examen de ces deux sangs, pratiqué à la naissance, qui permettent d'affirmer qu'il y a paludisme congénital. Malheureusement, il faut bien le dire, à part les quelques cas rapportés plus loin ces résultats sont le plus souvent négatifs, ce qui prouve la rareté de l'infection fœtale. Pezopoulos et Cardamatis ne trouvèrent jamais d'hématozoaires, ni dans le sang du cordon, ni dans le sang périphérique. Clark, sur ses 400 frottis, vit une seule fois le parasite dans le sang ombilical ! Blacklock et Gordon, parmi leurs 26 examens, où la tige funiculaire fut coupée de façon à recueillir le sang le plus près possible du placenta, n'en mentionnent aucun de positif. Le sang périphérique et, dans deux cas d'enfants morts, le sang du cœur, du foie et de la rate, ne révélèrent jamais la présence du parasite.

Quelles sont les conclusions qu'on peut tirer de ces différents travaux?

La première, c'est que le placenta, dans les derniers mois de la grossesse, peut-être comparé, quant à sa structure, à un organe profond, tel que la rate ou le foie. L'infection, en général massive du placenta, par l'hématozoaire démontre que ce parasite séjourne longtemps dans les lacunes vasculaires où plongent les cotylédons; le ralentissement du sang circulant, la présence de glucose, ainsi qu'une large surface endothéliale, constituent vraisemblablement des facteurs importants pour la localisation du genre malarique à ce niveau. Celui-ci trouve dans le placenta des conditions éminemment favorables au développement de ses formes jeunes, schizogoniques; on en a une preuve dans l'examen comparé du sang placentaire et du sang périphérique où les parasites sont très rares et à formes résistantes.

La seconde conclusion, c'est qu'en face de l'infection intense du placenta et, d'un autre côté, la grande rareté de celle du sang ombilical et périphérique de l'enfant, on est obligé de penser que la contagion fœtale par l'hématozoaire de Laveran est une exception. C'est la conclusion à laquelle aboutissent Clark, Blacklock et Gordon.

Il nous reste à présent à étudier plusieurs points pathogéniques du plus grand intérêt : 1° quelles sont les formes parasitaires et paludéennes qui passent de la mère à l'enfant; 2° à quel moment de la gestation

passent-elles, 3° comment se fait cette transmission.

On admet à l'heure actuelle, que toutes les formes parasitaires peuvent passer chez le fœtus; par l'étude des diverses observations dans lesquelles le parasite a été nettement spécifié, nous avons relevé 1 fois le « Pl. malariæ » (Lemaire, Dumollard et Laffond), 2 fois le « Pl. vivax » (Rabinoff, Léger), 3 fois le « Pl. falciparum » (Dumollard et Viallet, Adam, Clark). L'hémotozoaire gardant tous ses caractères et ses propriétés, crée par conséquent chez l'enfant une forme de paludisme identique à celle de la mère (tierce bénigne ou tierce maligne, quarte). Enfin pour Nattan-Larrier, ce seraient surtout les formes mal traitées ou non traitées qui doivent être incriminées; sans discuter sur la quantité de quinine qui peut être absorbée par le fœtus et qui est nécessaire à sa stérilisation, il est à remarquer, en effet, que dans maintes observations, le traitement a été soit insuffisant, soit mal suivi par la malade, soit suspendu totalement.

C'est sur le second point, c'est-à-dire sur le moment où se fait la transmission, que les différents auteurs sont en désaccord. Pour les uns, l'infection intra-utérine pendant la grossesse ne fait aucun doute; ils s'appuient sur les recherches qui, faites dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, montrent le parasite dans le sang fœtal; rappelons en particulier les observations de Dumollard et Viallet, (enfant ayant respiré une heure) et celle de Léger (mort-né de 7 mois), toutes deux positives. Si le germe pathogène passe de la mère

au fœtus au début de la gestation, il doit provoquer presque fatalement l'avortement ; y-a-t-il alors infection du fœtus? Nous n'en savons rien; des recherches ultérieures viendront, espérons-le, éclaircir cette partie délicate de la question. Il est logique de penser que la contagion fœtale s'opère dans les trois derniers mois de la grossesse, ou mieux du 7e au 9e mois (Nattan-Larrier); cette hypothèse explique bien la forte proportion d'accouchements prématurés, de mort-nés, que l'on a constatée au cours du paludisme chez la femme enceinte et cadre avec ce que nous savons aujourd'hui, sur le placenta, par les travaux de Clark, Blacklock et Gordon.

Pour ces derniers auteurs et pour bien d'autres encore, la transmission se fait uniquement au moment de l'accouchement. C'est à la suite d'un travail long et pénible, d'un travail prématuré ou des manœuvres de l'accouchement que le placenta, en s'arrachant, a pu mettre en contact le sang des sinus déchirés et celui des villosités dilacérées, d'où infection de l'enfant dans sa vie, pourrait-on dire, extra-utérine. Ce mécanisme assez difficilement compréhensible, n'est peut-être pas à rejeter d'une façon absolue; on le relève comme probable dans quelques observations où l'hématozoaire a été trouvé tardivement chez l'enfant, dans celle de Tissier et Brumpt par exemple, où les manifestations et le parasite n'ont apparu que vers le 19e jour. A-t-on vraiment le droit de dire qu'on a affaire dans ces cas-là à du paludisme congénital? il faut éliminer d'abord la transmission par le lait de la mère (processus qui n'a

jamais été constaté directement) et ensuite l'infection par la piqûre de moustiques infectés. Cette seconde possibilité est parfois difficile à écarter dans les cas tardifs du paludisme congénital, observés en pays palustres. On admettait auparavant, en se basant sur les données de la clinique, une incubation de dix à quinze jours avant que le paludisme se déclare ; d'autres travaux sont venus, depuis, changer cette manière de voir. Ross, Yorke et Macfie en faisant des inoculations, chez l'homme, de « Pl. vivax », ont vu que la période d'incubation parasitaire était beaucoup moindre avec le sang inoculé directement que par l'intermédiaire de la piqûre des anophèles : elle était de 6 ou 7 jours. La thérapeutique de la paralysie générale par l'inoculation de la malaria, confirme le précédent résultat. On peut donc dire qu'un cas apparaissant 6 ou 7 jours après la naissance, chez un enfant, vivant dans un milieu palustre, n'a plus aucune valeur; mais ne peut-on pas invoquer, alors, une inoculation au moment du travail ou de l'accouchement? Quoique d'une interprétation douteuse, cette éventualité est peut-être possible, toutefois elle demande a être contrôlée et la transmission intra-utérine, pendant la grossesse, doit rester la règle. Les cas de paludisme congénital tardif pouvant, semble-t-il, s'expliquer soit par une immunité toute spéciale (?) du fœtus, soit par l'insuffisance des recherches ou la difficulté que l'on a souvent de trouver les hématozoaires, d'ailleurs peu nombreux, dans le sang ombilical et périphérique de l'enfant.

Comment se fait cette transmission interplacentaire? Nous ne l'envisagerons, bien entendu, qu'au cours de la grossesse. Les auteurs ne se sont pas préoccupés de trancher la question, et on en est réduit encore aujourd'hui à faire des hypothèses.

L'effraction placentaire, permettant le passage d'un élément figuré quelconque, peut se faire grâce à certaines conditions histologiques qu'ont étudiées Nattan-Larrier et Brindeau en 1905. Ce sont :

1° Les lésions plasmodiales, si fréquentes dans les placentas âgés, qui permettraient aux leucocytes maternels d'envahir la villosité. Ce transport des hématozoaires par les globules blancs, n'est plus admissible; on sait que ce parasite est incapable de résister à la phagocytose; il est trop fragile, à l'inverse d'autres microbes, pour lutter dans ses formes jeunes, (celles sous lesquelles on le retrouve abondamment dans le placenta), contre les leucocytes qui l'ont englobé.

2° La rupture des capillaires de la villosité : elle a été notée dans l'albuminurie, dans l'éclampsie, dans les pyélonéphrites. Les capillaires sont distendus, énormes; le plasmode s'étire puis se rompt, créant un stomate par lequel le sang peut s'épancher. Faut-il penser que le paludisme gravide favorise lui aussi l'ectasie et la rupture des capillaires fœtaux? Ce mécanisme peut être invoqué et paraît le plus vraisemblable; mais malheureusement ces lésions n'ont jamais été constatées microscopiquement dans les placentas de paludéennes.

Pour Nattan-Larrier (1921) les parasites étant pour

la plupart intraglobulaires, ils ne peuvent traverser le placenta, à moins que celui-ci ne présente une solution de continuité. Il pense que, seules les formes libres parasitaires peuvent passer : c'est tout d'abord le *sporozoïte* inoculé par le moustique dans les cas de paludisme de première invasion, qui pourrait infecter le fœtus (infection simultanée chez la mère et chez le fœtus). Ce *sporozoïte*, plus petit qu'un globule rouge, paraît doué d'une grande propriété de pénétration, comme l'ont montré les recherches de Schaudin. Ne pourrait-il pas pénétrer dans le tissu placentaire? Ce passage ne serait admissible que si l'infection se produit très peu de temps avant l'accouchement.

Le *mérozoïte*, lui aussi, a des propriétés pénétrantes; il résulte des divisions du parasite intraglobulaire et son passage serait possible dans les cas de rechute de paludisme chronique.

Ces deux formes, pour Nattan-Larrier, trouveraient dans les placentas âgés, des conditions favorables qui faciliteraient beaucoup leur pénétration. Dans les derniers temps de la grossesse, en effet, la masse placentaire s'atrophie, les parois de ses villosités subissent des modifications qui les rendent plus minces et par conséquent elle devient très perméable aux microorganismes.

En résumé la question n'est pas tranchée. Si l'hématozoaire franchit la barrière formée par le placenta, c'est vraisemblablement grâce à ses formes libres; cependant il faut admettre qu'un placenta n'est jamais

histologiquement normal, qu'il renferme toujours de petits infarctus, qu'à son niveau fréquemment se produisent de petites ruptures capillaires, par où peut s'effectuer librement la transmission au fœtus de l'hématozoaire sous toutes ses formes.

SYMPTOMATOLOGIE ET TRAITEMENT

L'étude des cas de paludisme congénital permet de mettre en lumière quelques particularités cliniques intéressantes.

Il se présente d'emblée avec tous les caractères d'une rechute de paludisme de l'adulte. Il semble être l'aboutissant d'une infection qui a fait une partie de son incubation ou de son évolution *in utero*.

Le nouveau-né peut venir au monde, déjà vieil impaludé, avec le teint terreux, la rate augmentée de volume et tous les symptômes d'une cachexie déjà installée, comme cela a été noté par les premiers observateurs, pour faire ensuite des accès de paludisme. Cette forme, qu'on pourrait appeler chronique, est excessivement rare. Le plus souvent l'enfant naît à terme dans des conditions excellentes, avec toutes les apparences d'une bonne santé; rien ne décèle l'impaludation aussitôt après l'accouchement, et ce n'est que vers le 13e ou le 19e jour, ou même plus tard, que les premiers symptômes apparaissent; exceptionnellement ceux-ci peuvent être précoces et se manifester à la naissance. Il s'agit tantôt d'un accès isolé tantôt d'accès fébriles

répétés, ayant souvent les mêmes intermittences que ceux de la mère. La fièvre intermittente tierce est la forme la plus fréquente et la mieux décrite ; on a observé pourtant des rythmes variés dans l'apparition des accès : rechute septane, biseptane.

Les accès francs, typiques, avec les trois stades de frisson, chaleur, sueur, n'existent pas, ou tout au moins sont très rares et difficiles à dépister. Ceux que l'on observe dans le paludisme héréditaire sont caractérisés essentiellement par une élévation brusque de température et surtout par de la *cyanose* : c'est là le symptôme prédominant. Voici ce que l'on constate :

Le frisson manque ; l'enfant pâlit fortement, il a « la chair de poule » ; les extrémités se refroidissent ; le nez, le visage sont glacés. Les lèvres, les ongles, le pavillon de l'oreille se cyanosent ; l'enfant devient inerte, il est comme en état de mort apparente. La température est montée rapidement à 40° et même au delà ; à la pâleur et à la cyanose fait suite progressivement une légère rougeur des pommettes, alors que le nez reste froid et pincé. Cet état peut durer quelques heures, puis brusquement la température retombe à la normale ; la défervescence ne s'accompagne pas de transpiration profuse, mais de légère sudation de la face, remplacée quelquefois par une éruption de miliaire sudorale.

Elévation de température et surtout cyanose et refroidissement des extrémités : voilà, peut-on dire, à quoi se borne toute la symptomatologie de l'hérédo-paludisme. Ces signes cliniques avaient été déjà signalés

par Concetti et Cardamatis; nous les avons trouvés décrits dans beaucoup d'observations, en particulier dans celles de Brindeau, d'Adam, de Hitte et de Rabinoff.

Cependant, les formes larvées ou frustes ne peuvent se passer sous silence, attendu qu'elles sont assez communes et qu'on les retrouve d'ailleurs dans certaines observations. Elles sont soit assez nettement fébriles soit presque apyrétiques; on peut les classer ainsi :

a) *Formes herpétiques* consistant en éruptions variées, vésiculeuses ou bulleuses, sur le tronc, la face et le cuir chevelu. Souvent il s'agit d'éruptions eczémateuses, d'érythèmes péri-anaux et fessiers, avec légère température. La quinine transforme tous ces accidents en quelques jours. Nous ne les avons jamais relevés dans les divers cas étudiés.

b) *Forme gastro-intestinales* : Où l'on note tout d'abord une modification des selles, qui sont mal liées, granuleuses et parfois glaireuses, verdissant à l'air (obs. Lemaire, Dumollard et Laffont). A un degré plus élevé, l'enfant souffre, il a le facies grippé et les vomissements sont incessants; au moment de la tétée, l'enfant crie, replie ses cuisses sur son ventre qui est contracturé, (obs. de Hitte, et de Kenelon Winslow). Si les selles deviennent plus abondantes et séreuses, si la déshydratation est marquée, on peut porter à tort le diagnostic de choléra infantile.

c) *Formes nerveuses* : L'enfant dort peu, s'agite,

crie. Les parents ne lui trouvent aucun signe de maladie, le déclarent méchant difficile à élever. Dans certaines on a signalé des convulsions éclatant brusquement avec tremblement du tronc et des membres (observ. de Tissier et Brumpt, de Kénelon Winslow, de Hitte). Quelquefois à l'agitation fait place la somnolence et la prostration pendant la période d'hyperthermie; si ces derniers signes sont associés aux vomissements et aux convulsions toniques on comprend la difficulté de diagnostiquer ces formes de paludisme d'avec la méningite tuberculeuse.

Le paludisme congénital se borne le plus souvent à ces symptômes d'ordre banal dans les premiers mois de la vie. Si on ne pense pas à sa possibilité et si on ne le traite pas à temps, il prolongera inévitablement ses effets dans la seconde enfance, aboutissant à l'anémie grave et à la cachexie à marche rapide.

Le traitement devra comprendre : 1° le traitement de la femme enceinte atteinte de malaria, véritable traitement prophylactique du paludisme congénital; 2° celui de l'enfant.

Doit-on administrer de la quinine dans les cas de grossesses compliquées de paludisme? Oui. Les conclusions des études faites jusqu'ici sur les propriétés ocytociques de cet alcaloïde nous permettent d'utiliser sans crainte ce médicament; depuis les travaux de Pinard, il est admis par les accoucheurs que la quinine n'a une action excitante sur l'utérus qu'au cours du travail; lorsque le col n'est pas ouvert, elle est inagis-

sante. Le paludisme de la femme enceinte est grave; il est en soi, une cause d'avortement, d'accouchement prématuré, de mort du fœtus; il peut, de plus, se transmettre à l'enfant. Ces seules raisons suffisent amplement pour justifier l'indication du traitement quininique. « La meilleure façon d'empêcher l'avortement, disait Laveran, est de traiter le paludisme par la quinine ».

On pourra donc donner soit du chlorhydrate de quinine (1 gr. 50 par jour en cachets de 0,50) soit une potion de sulfate (1 gr. en plusieurs prises). Dans les cas graves avec menace d'avortement, en même temps que le traitement par voie buccale, on pourra faire des injections intramusculaires à doses massives (1 gr., 1 gr. 50 et même 2 grammes). Adam (Dakar) et Mlle Deromps (Téhéran) ont publié en 1924, plusieurs observations de femmes atteintes de paludisme et menacées d'avortement qui ont vu, grâce à un traitement énergique, leur grossesse aller à terme et leurs enfants naître vivants et bien portants : elles avaient absorbé, l'une 16 gr. de quinine en 7 jours, l'autre 31 gr. en 17 jours.

Chez l'enfant la quinine pourra être administrée par :

a) *Voie buccale* : Bisulfate et chlorhydrate de quinine; enquinine ou aristochine, en plusieurs prises dans la journée. Le formiate de quinine à la dose de 0,25 par 24 heures, en cinq prises et pendant 3 à 4 jours (avoir soin d'en masquer le goût).

b) *Voie rectale* : Petits lavements de 100 gr. d'eau avec

5 centigrammes de chlorhydrate ou mieux des suppositoires de 5 ctgr. pendant 15 jours.

c) *Voie intramusculaire* : C'est la voie qui semble avoir le plus d'avantages d'après Tixier ; la quinine est absorbée plus rapidement et son action est plus efficace ; les injections respectent le tube digestif d'enfants très anémiés et présentant souvent des troubles gastro-intestinaux ; on évitera de les rendre douloureuses, en employant une solution limpide et étendue. Nous n'insisterons pas sur la technique à suivre (asepsie, injection en deux temps, etc.). On peut utiliser le bromhydrate ou le formiate de quinine qui est moins irritant.

On fait une injection de 0,05 cgr. tous les jours, puis tous les deux ou trois jours. Au total une dizaine d'injections suffisent en général à enrayer les accès et à faire disparaître les hématozoaires du sang de l'enfant.

OBSERVATIONS

La liste des cas publiés jusqu'à ce jour est assez longue; nous ne tiendrons compte ici, que de ceux qui prouvent nettement l'existence du paludisme congénital. On peut les classer en trois catégories : 1° cas positifs immédiatement après la naissance : ce sont les seuls cas absolument certains; 2° cas tardivement positifs; 3° cas d'après autopsie.

Voici résumées toutes ces observations :

I. — Cas certains

A) PARASITE SPECIFIE :

1° Dumoilard et Viallet (1909) :

Femme de trente-et-un ans, enceinte de 7 mois, entrée à l'hôpital de Mustapha, pour accès de paludisme excessivement grave, s'accompagnant d'un véritable syndrome d'ictère hémolytique (anémie intense, splénomégalie marquée, teinte subictérique généralisée). L'examen du sang montre le parasite de la tierce maligne. Trois jours après son entrée à l'hôpital, douleurs abdominales subites et la malade accouche prématurément, en quelques minutes, sans complications et sans hémorragie, d'un enfant pesant 5 livres et bien constitué. L'enfant respire environ une heure puis meurt. On prélève du sang dans le placenta, le cordon et

le cœur du fœtus. L'examen met en évidence de nombreux hématozoaires amiboïdes, intraglobulaires, analogues à ceux qui avaient été trouvés dans le sang de la mère, c'est-à-dire du « Pl. falciparum ».

2° **Lemaire, Dumollard et Laffont** (1910) :

Primipare de 21 ans, sans antécédents pathologiques, enceinte de 8 mois, présente des accès de paludisme à forme quarte ayant débuté vers le sixième mois de grossesse. Elle entre en novembre 1919 à la Maternité d'Alger; les accès sont arrêtés par la quinine jusqu'au 27 décembre moment où éclatait un nouvel accès au cours duquel on trouva dans le sang de nombreux corps sphériques adultes. Elle accouche le 31, normalement, d'une petite fille bien constituée. Aprés la naissance, on fait immédiatement des lames de sang de la mère, du cordon ombilical, de la face utérine placentaire, de l'enfant; en même temps des fragments de placenta sont fixés à l'alcool absolu et au liquide de Bouin : Le sang de la mère contient des corps sphériques de « Pl. malariæ »; le sang du cordon montre deux hématozoaires, sur une préparation; le sang du nouveau-né reste négatif. Dans les frottis et les coupes de placenta, quelques corps sphériques pigmentés.

3° **Clark** (1915) :

Sur 400 frottis de sang du cordon, il trouva une fois du « Pl. falciparum »

4° **Léger** (1918) :

Secondipare, résidant à la Guyanne depuis 10 ans. Premier enfant bien portant. Enceinte de nouveau, elle alla dans la banlieue de Cayenne en août 1918, région très palustre; elle dut revenir en ville pour cause d'accès fébriles

quotidiens, très violents. Les prélèvements de sang indiquent la présence de deux générations de « Pl. vivax », (double tierce bénigne). Le 10 septembre, température à 40°8, céphalalgie vive, grande agitation et coliques utérines. On n'entend plus les bruits du cœur fœtal. Entrée d'urgence à l'hôpital elle accouche d'un enfant mort-né de 7 mois, bien constitué, non macéré. L'examen du placenta ne révèle rien d'anormal; les frottis de sang du cordon ombilical démontrent la présence de nombreux schizontes de « Pl. vivax », jeunes ou adolescents. Une incision au bord interne du gros orteil, laissa sortir un peu de sérosité sanguinolente, où l'on trouva, sur frottis, des schizontes de tierce bénigne, extrêmement rares.

5° **Adam** (1924) :

Multipare, entre à la Maternité de Dakar enceinte de 7 mois 1/2 elle a des accès de paludisme depuis 1918. Avortement de cinq mois en 1921. Femme fatiguée, fiévreuse (T° 38°). A l'occasion d'un accès palustre sévère à 40° 8 la malade présente un début de travail prématuré arrêté par de fortes doses de quinine, intramusculaire. Accouchement trois semaines après son entrée, en plein accès de paludisme d'un enfant vivant pesant 2.200 gr. L'enfant prématuré, mais bien constitué, présente dans les jours qui suivent des accès de cyanose et de refroidissement, puis un ictère intense. Examens : « Pl. praecox » nombreux dans le sang maternel; dans le sang du cordon, schizontes de « Pl. praecox » . Deux jours après l'accouchement le sang du nouveau-né montre des schizontes du même parasite, mais rares.

6° **Rabinoff** (1920) :

Enfant né, en Palestine, d'une mère paludéenne depuis de nombreuses années. Examiné à l'âge de 12 heures, il présentait de la cyanose et du refroidissement des extré-

mités. La prise de sang, faite à ce moment, montre du « Pl. vivax » (tertian parasites)

B) PARASITE NON SPECIFIE :

1° **Hitte** (1902) deux observations :

a) Multipare âgée de 44 ans, entre à la Maternité 19 septembre 1901, à la fin de son 9e mois de grossesse. Il y a deux ans, elle a eu des accès de paludisme ayant entraîné une fausse couche au 8e mois. Durant la grossesse actuelle, quelques accès légers. Le 27 septembre, violent accès de fièvre et accouchement normal d'un enfant pesant 3 kg. 700. Nous recueillons aseptiquement du sang du cordon, qui montre des hématozoaires de forme amiboïde, en petit nombre.

b) Primipare, ayant du paludisme depuis longtemps. Entre à l'hôpital le 25 août 1901, à terme. Le 27 accès de fièvre; accouchement normal dans l'après-midi. Avant que le cordon ait cessé de battre nous le sectionnons et recueillons aseptiquement le sang qui s'en écoule. Il montre, sous le microscope, des hématozoaires sous forme de corps sphériques. Un mois après la naissance, l'enfant présente des accès de fièvre, de cyanose et de refroidissement des extrémités, s'accompagnant également de convulsions et de vomissements.

2° **Thibault** (1915) :

Enfant âgé de 3 heures, né d'une mère paludéenne avec accès pendant la grossesse. L'examen du sang montra du plasmodium chez l'enfant. Espèce?

3° **Bass** (1914) :

L'examen du sang périphérique d'un enfant, immédiatement après la naissance se montra positif dans la recherche du plasmodium. Espèce ?

II. — Cas tardifs

Nous avons classé dans cette catégorie les cas où la recherche de l'hématozoaire a été positive soit dans les premiers jours de la naissance, soit beaucoup plus tard. Ils ont une certaine valeur, attendu qu'ils ont été constatés pour la plupart, dans des régions non impaludées. Aussi avons-nous éliminé d'office, les observations de Topi, de Concetti, Plantaga, Olivelli, de Manca, Ballantyne, Trimble et bien d'autres, faites dans des régions très palustres comme la campagne romaine, la Chine etc...

1° **Cuadra** (2 jours) :

Au Nicaragua, le 19 janvier 1920, naissance d'une fille en état de mort apparente. Le 21, mère et enfant ont une tempétature de 40°. A l'examen du sang on trouva chez tous les deux du « Pl. vivax ».

2° **Thibault** (2 et 5 jours) :

Chez deux enfants nés de mères paludéennes, avec examen de sang positif, il trouva aux 2e et 5e jours des hématozoaires dans le sang périphérique.

3° **Heiser** (7 jours) :

Enfant né le 2 janvier 1913 à Palawan (Philippines), eut le 7 une élévation de température et des symptômes qui firent soupçonner l'infection malarienne héréditaire; la mère avait souffert en effet de fièvre intermittente pendant sa grossesse. L'examen du sang, fait le 9 janvier montra des croissants de plasmodium.

4° **Crandall** (3 jours) :

Enfant ayant présenté une élévation de température 18 heures après sa naissance. L'examen du sang, pratiqué le 3e jour, montra des hématozoaires.

5° **Jones et Moore** (9 jours) :

Mère paludéenne pendant la grossesse, accouche d'un enfant, chez lequel les parasites de la malaria furent trouvés à l'âge de 9 jours.

6° **LLewelyn Jones et Brown** (16 jours) :

A Buckinghamshire, endroit où l'on n'a jamais trouvé d'anophèles, un enfant né de mère en activité paludéenne, présente au 16e jour une température très élevée, avec ictère intense. L'examen du sang d'un doigt montra à ce moment du « Pl. vivax ».

7° **Tissier et Brumpt** (19 jours) :

Femme impaludée en Algérie à son début de grossesse. Rentrée en France, les accès graves reparurent à son 4e mois de grossesse et durèrent six semaines. Elle accouche à Neuilly, en octobre 1912, d'un enfant de poids normal mais d'un teint jaune terreux, et qui se développe très mal. Au 19e jour l'enfant présente des convulsions, suivies d'une fièvre à 39° 5 qui dure 3 heures. On trouve dans son sang du « Pl. vivax » (tierce bénigne) ainsi que dans les globules maternels.

Ces auteurs pensent que la transmission s'est opérée au moment de l'accouchement.

8° **Bloom** (21 jours) :

Enfant de trois semaines avec fièvre continue et cachexie marquée. « Pl. vivax » en grand nombre chez l'enfant et chez la mère qui avait été atteinte de paludisme pendant sa grossesse.

9° **Brindeau** (26 jours) :

Secondipare impaludée au Maroc, assez gravement, au 3e mois de grossesse. Traitée pendant 15 jours, elle rentre

en France au 6e mois et ne prend plus de quinine. Elle accouche normalement à Paris en février 1925; l'enfant bien constitué, quoique pâle et œdematié, a montré une courbe de poids et de température normales, jusqu'au 24e jour où il y eut ébauche d'accès. Le foie et la rate étaient normaux. Le 26e jour violent accès paludéen avec cyanose et refroidissement des extrémités, état de mort apparente. Le sang pris au talon, montre de nombreuses formes de « Pl. vivax » (schizontes, gamètes et rosaces).

10° **Beekel** (7 semaines) :

Père et mère hongrois, ayant eu du paludisme, mais n'en souffrant plus depuis plusieurs années; tous les deux ont des rates palpables, mais un sang absolument négatif. Pas de paludisme chez la mère pendant la grossesse. L'enfant naît à Cleveland, pays non palustre; examiné à la 7e semaine on trouve dans le sang des schizontes de « Pl. malariæ »

11° **Kénélon Winslow** (7 semaines) :

Enfant né à Boston, de mère paludéenne non traitée pendant la grossesse, il présenta, dès les premiers jours de sa naissance, des coliques avec diarrhée, des vomissements s'accompagnant d'algidité des extrémités. Plus tard crises convulsives répétées, sans aucune température. Le sang de l'enfant examiné à l'âge de 7 semaines montra des hématozoaires du paludisme.

12° **Bass** (7 semaines 1/2) :

Enfant né à New-York en hiver. Mère ayant eu des accès de paludisme pendant sa grossesse. A l'examen du sang, on trouva à l'âge de 7 semaines 1/2 du « tertian parasite » (Pl. vivax).

13° **Forbes** (7 semaines) :

A Denver (Colorado) pays non palustre, enfant âgé de 7 semaines qui avait présenté 7 accès fébriles graves, à

type quarte. La mère avait eu 7 ans auparavant en Grèce une fièvre quarte maligne, mais n'avait plus présenté de symptômes de paludisme depuis, ni même pendant sa grossesse. L'examen du sang de l'enfant montra, ainsi que celui de la mère, un grand nombre de « Pl. malariæ ».

III. — Cas d'après autopsie :

1° **Duscheck et Bohn** (1873)

a) Enfant né avant terme et mort 3 heures après la naissance. Il avait une coloration paludéenne des plus marquées; on constata des ecchymoses pleurales multiples avec épanchements et de l'ascite. La rate avait 11 cm. de longueur sur 6 cm. de large.

b) Enfant avant terme, présentant tous les symptômes de la cachexie paludéenne : coloration particulière de la peau, hydropisies, extravasations sanguines dans divers organes; pigmentation des viscères abdominaux et présence de corpuscules pigmentaires dans le sang.

2° **Pennato** (1921)

Femme ayant du « Pl. falciparum ». Accouchement provoqué au 9e mois. Le fœtus n'a pas de parasite dans le sang du cœur; les organes sont macroscopiquement normaux. Sous le microscope, le foie présente des foyers hémorragiques, avec infiltration lymphoïde et dépôt de pigment; la rate est congestionnée et présente, elle aussi, des dépôts pigmentaires.

CONCLUSIONS

I. Le paludisme congénital existe : on possède aujourd'hui plusieurs observations qui le prouvent et qui sont indiscutables.

II. Il est assez rare ; les cas qui montrent que la transmission de l'hématozoaire de la mère à l'enfant n'est pas constante sont très nombreux.

III. Cette transmission peut se faire à tous les moments de la grossesse et principalement dans les trois derniers mois.

IV. Toutes les formes de paludisme sont transmissibles. Il semble que ce soit surtout dans les cas d'invasion au cours de la seconde moitié de la gestation et dans les cas mal traités, que l'hématozoaire passe le plus volontiers à travers le placenta. On retrouve chez l'enfant le même parasite que chez la mère.

V. Le placenta est un véritable centre d'activité et de prolifération paludéenne où abondent les formes jeunes de l'hématozoaire, alors que le sang ombilical et périphérique est pauvre en parasites.

VI. La transmission doit s'opérer, semble-t-il, grâce à certaines conditions histologiques placentaires et par un mécanisme encore imprécis.

VII. Le paludisme congénital peut revêtir une symptomalogogie complexe mais c'est l'élévation thermique brusque avec cyanose et refroidissement des extrémités qui constitue le syndrome clinique prédominant.

VIII. Le traitement par la quinine n'est pas contre-indiqué du fait de la grossesse; il doit être énergique chez toute paludéenne enceinte et être institué chez le nouveau-né, dès que celui-ci présentera des manifestations de paludisme.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
BRINDEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

Adam. — Un cas de paludisme congénital. (*Bull. Société d'obst. et de gynécol. de Paris*, 1924, XIII, p. 181).

Bass. — Congenital Malaria. (*Archiv. Pediat.*, 1914, XXXI, p. 251).

Beekel. — « *in Forbes* ».

Bloom. — (*American J. Dis. of Child.*, nov. 1918, XVI, p. 391).

Bouzian. — *Thèse de Montpellier*, 1892, p. 38.

Bohn. — In *thèse Laffont*, Paris, 1909-10, p. 76 et 85.

Dusheck. — in *Thèse Laffont*, Paris, 1909-10, p. 76 et 85.

Blackiock et Gordon. — Malaria Parasites in Placental Blood. (*Annals of Tropical Medecine and Parasitology*, mars 1925. XIX, n° 1, p. 37).

Brindeau. — Un cas de paludisme congénital. (*Annales de Parasitologie*. Paris, janvier 1926, IV, n° 1, p. 29).

Clark. — The diagnostic value of the Placental Blood Film in aestivo autumnal Malaria. (*Journ. of Experim. Medecine*, 1915, XXII, p. 427).

Crandall. — *New-york Polyclin.*, 1893, I, p. 38.

Cuadra. — Un cas de paludisme congénital. (*Archiv. de Médec. des enfants*, Paris 1920, XXIII, p. 606).

Dumollard et Viallet. — Un cas de paludisme congénital. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1909).

Economo. — *Bull. Société d'obst. de Paris*, 1907, X, p. 70.

Heiser. — *Medical Rec.* 1913, LXXXIV, p. 855.

Hitte. — *Thèse Montpellier*, 1901-02 n° 73.

Jones et Moore. — Malaria in Infanto. (*South Med. J.*, mars 1918, XI, p. 213).

Kénélon Winslow. — (*Boston Medic., J. m*mai 1897).

Laffont. — Paludisme congénital et héréditaire. (*Thèse de Paris*, 1909-10 n° 454.

Leroux. — Du paludisme congénital. (*Revue de Med.* 1882, p. 561-585).

Llewelyn Jones et Brown. — A case of congenital malaria occuring in England. (*The Lancet*, nov. 1924, p. 1058).

Léger. — Un cas de paludisme congénital. (*Société patho. exot.*, vol. XI, 1918, p. 841).

Forbes. — Congenital Malaria. (*Americ. J. Disease of Chil.* Chicago, 1923, XXV, p. 130).

Laveran. — Traité des maladies palustres, 1884.

Lavier. — Infections héréditaires par les parasites animaux. (*Annales de parasitologie*, juillet 1925, tome III, n° 3).

Meara. — A case of So-Called congenital Malaria. (*Archives of Pediat.*, 1909, XXVI, p. 517).

Lemaire Dumollard et Laffont. — *in thèse Laffont.*

Nattan-Larrier et Brindeau. — *Société de Biologie*, Paris 1905, p. 468.

Pennato. — Sulla malaria congenita. (*Rivist. crit. di Clin. Medi.* Firenze, mars 1921, XXII, p. 85).

Piet. — Le paludisme congénital. (*Revue gén. de cliniq. et de Thérapeut.* Paris, 1921, XXVI, p. 149).

Pezopoulos et Cardamatis. — *Archiv. Medec. des enfants*, 1907, p. 29.

Rabinoff (S.). — Sona experiences with Malaria amory Children in Palestine. (*Arch. Pediat.* XXXVII, 1920, p. 494).

Sereni. — Sullà transmissibilita dei parasiti della malaria dalla madre al feto. (*Bollet. del Accad. di medi.*, Roma 1903, I, II, III).

Thibault. — *in Forbes.*

Tissier et Brumpt.— Paludisme congénital. (*Société d'obst. et de gynécol.* Paris, 1913, II. p. 166).

Verneuil. — Contribution à l'étude du paludisme congénital. (*Revue de médecine*, 1882, p. 641).